UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1952 — N° 93

Contribution a l'Étude des Lésions artérielles au cours de l'Hypertension artérielle

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Octobre 1952

PAR

PIERRE CASTEX

Externe des Hôpitaux

Membres du Jury ....
- MM. RISER, *Président*
- SOREL, FABRE (P.), BAÏSSET — *Assesseurs*
- BAZEX, *Suppléant*

TOULOUSE
SOCIETE GENERALE D'IMPRESSION
61, RUE DES AMIDONNIERS
1952

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1952 — N° 93

Contribution a l'Étude des Lésions artérielles au cours de l'Hypertension artérielle

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Octobre 1952

PAR

PIERRE CASTEX

Externe des Hôpitaux

Membres du Jury .... MM. RISER, *Président*; SOREL, FABRE (P.), BAÏSSET (*Assesseurs*); BAZEX, *Suppléant*

TOULOUSE
SOCIETE GENERALE D'IMPRESSION
61, RUE DES AMIDONNIERS
1952

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM. LEFEBVRE
Assesseur	SOREL (R.)
Doyens honoraires	GORSE, CALVET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RISPAL, LAFFORGUE — MM. MERIEL, VALLOIS — MM. RIBAUT, SERR, CLERMONT

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM. RISER
Clinique médicale	TAPIE-MERIEL
Clinique obstétricale	GUILHEM
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE
Anatomie	LAZORTHES
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)
Pharmacie	CAUJOLLE
Path. interne et clinique des maladies de la tuberculose	MOREL
Bactériologie, hygiène, médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	N...
Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique et chir. maxillo-faciale	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie biologique	VALDIGUIE
Médecine légale et du travail	PLANQUES
Histologie et embryologie	BROUSSY
Médecine sociale	BOUNHOURE
Thérapeutique	GADRAT
Pathologie chirurgicale	GRIMOUD
Clinique odonto-stomatologique	CADENAT
Professeur à titre personnel	BAISSET
Chimie pharmaceutique	BLANC

PROFESSEUR SANS CHAIRE

Anatomie	M. COULOUMA

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie	MM. POULHES
Histologie	BIMES
Sciences Naturelles	BOUISSET
Bactériologie	Mme ENJALBERT
Chimie Biologique	MM. POLONOVSKI
Physique Médicale	AUVERGNAT
Pharmacie	COUTURIER
Botanique	Mme Dulucq-Mathou
Chimie	M. RACINE (Ch. de f.)

AGREGES

Médecine	MM. DARNAUD, GERAUD, DARDENNE, LAPORTE, BAUDOT	Chirurgie — MM. RIEUNAU, DIEULAFE, DAMBRIN (P.)
Ophtalmologie		DEODATI
Physique Médicale		MARQUES
Obstétrique		PONTONNIER
O. R. L.		CLAUX
Urologie		LHEZ

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sage-femmes	MM. GUILHEM
Chimie biologique	DOUSTE-BLAZY
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX
Législation pharmaceutique	BOUISSET
Tuberculose	MOREL
Chirurgie pulmonaire	DAMBRIN (P.)
Parasitologie	BAUDOT
Cryptogamie	Mme Dulucq-Mathou
Hydrologie et Géologie	MM. ASTRE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie médecine	BAISSET
Pharmacodynamie pharmacie	CAUJOLLE
Hygiène	LAPORTE
Urologie	LHEZ
Ophtalmologie	DEODATI
Neuro-Chirurgie	LAZORTHES
Mycologie	MORQUER
Psychiâtrie	GAYRAL
Physiologie	Laporte (Y.)
Histologie	PLANEL
Secrétaire de la Faculté	M. ARGILAS

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES LESIONS ARTERIELLES
AU COURS DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE

A MES PARENTS

A MON FRERE

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur RISER

Professeur de Clinique Neurologique
Membre correspondant national de l'Académie de Médecine,
Membre titulaire de la Société Française de Neurologie
Commandeur de la Légion d'Honneur
Médaillé Militaire

L'année durant laquelle il m'a fait l'honneur de me garder à sa consultation a été pour moi la meilleure et la plus profitable.

Ce travail, qu'il a bien voulu inspirer et diriger, sera le pâle témoignage de ma grande admiration, de ma profonde gratitude et de mon respectueux attachement.

A MON JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur SOREL

Professeur de Clinique Médicale Infantile et de Puériculture
Chevalier de la Légion d'Honneur

Dans votre service s'achèvent avec profit mon externat et mes études médicales.
Je vous remercie respectueusement de tous vos précieux encouragements.

Monsieur le Professeur P. FABRE

Professeur Agrégé à la Faculté
Chevalier de la Légion d'Honneur

En hommage respectueux et reconnaissant pour l'intérêt bienveillant que vous m'avez accordé depuis mon passage en urologie où l'ambiance sait être à la fois studieuse et agréable.

Monsieur le Professeur BAÏSSET

Professeur de Physiologie
Chargé du Cours de Pharmacodynamie

Je suis heureux de pouvoir vous affirmer ici ma respectueuse affection et vous remercier de l'accueil amical et des sages conseils que j'ai reçus dans votre laboratoire.

Monsieur le Docteur BAZEX

Médecin Dermato-Vénérologiste des Hôpitaux

En gage de reconnaissance pour la touchante sollicitude qu'il m'a toujours témoignée depuis mon stage dans son service.

A Monsieur le Professeur MERIEL

Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux
Membre de la Société Française de Cardiologie

En hommage respectueux et reconnaissant.

A Monsieur le Docteur GLEIZE

Ancien Chef de Clinique Neurologique
Assistant des Hôpitaux

Pour l'aide précieuse qu'il m'a apportée en s'intéressant vivement à ce travail dès la première ébauche.

A Monsieur le Docteur IUNG

Chirurgien-Chef de l'Hôpital Sainte-Blandine à Metz

A Monsieur le Docteur BOUISSOU

Ancien Chef de Clinique en Pédiatrie
Assistant des Hôpitaux

En témoignage de ma gratitude et de ma profonde sympathie.

A Monsieur le Docteur BAUX

Ancien Chef de Clinique Obstétricale
Assistant des Hôpitaux

Pour sa bienveillante sollicitude.

A Mesdemoiselles VIGNALET, DINNAT et VERGNAUD

Sages-Femmes Adjointes

En gage de ma reconnaissance.

INTRODUCTION

L'étude des rapports de l'hypertension artérielle et de l'artériosclérose pose un des problèmes les plus ardus et les plus discutés de la pathologie.

L'objet de cette étude n'est certes pas de rechercher la solution de cette question sous ses différents aspects, mais seulement d'essayer de préciser la responsabilité du facteur hypertensif dans la genèse des lésions artérielles.

De longues controverses séparent encore les auteurs en ce qui concerne la nature exacte de l'artériosclérose :

Les uns (LANCERAUX, POTAIN) voient dans cette atteinte vasculaire deux facteurs nettement différents : la véritable artériosclérose, qui est une artériolite chronique, et l'athérome siégeant essentiellement au niveau des gros vaisseaux.

Les autres (CORNIL, MARCHAND, HUCHARD) considèrent l'artériolite chronique et l'athérome comme relevant d'un seul et même processus.

Sans prendre parti dans cette discussion nous envisagerons le terme d'artériosclérose dans son acception la plus large, désignant à la fois athérome et artériosclérose proprement dite (artériose).

Il est incontestable que, d'une façon générale, on voit coïncider chez les hypertendus élévation tensionnelle et sclérose vasculaire. Cela est d'autant plus vrai, qu'on ne se borne pas à une simple impression clinique : la biopsie des artères de tels malades montre, d'une façon vraiment très fréquente, ces vaisseaux atteints de lésions dégénératives.

Pour VAQUEZ, la solution du problème est simple : l'atteinte artérielle est la conséquence de toute hypertension « la sclérose artérielle suit l'hypertension comme l'ombre suit le corps ». Il est indubitable qu'à elle seule l'élévation de la

pression artérielle peut provoquer des altérations vasculaires. Expérimentalement KRILOV a obtenu chez l'animal un épaississement des parois de l'aorte en suspendant des sujets par les extémités postérieures et ceci par le mécanisme de l'hypertension. Mais à vrai dire, un tel processus nous paraît assez éloigné de celui qui détermine l'hypertension artérielle humaine.

Au contraire, pour MUNK et MUNZER, les lésions artérielles sont primitives et responsables de toute hypertension durable, débutant d'abord par un vaso-spasme diffus, permanent, aboutissant à la lésion scléreuse de la média et de l'intima. Le vaso-spasme, purement fonctionnel pendant un temps, devient vite sclérogène.

Entre ces deux opinions diamétralement opposées, la majorité des auteurs a adopté une attitude moins stricte et souvent fait des deux phénomènes (H.T.A. et artériosclérose) la conséquence d'une même perturbation endocrino-sympathique.

D'une façon générale on est cependant frappé par le fait que des arguments objectifs et des constatations précises ne sont guère abondants, des considérations purement spéculatives étant le plus souvent à la base des diverses théories émises. Nous nous proposons de décrire, grâce à quelques observations privilégiées, les lésions artérielles rencontrées chez des individus dont les divers territoires vasculaires sont soumis à des conditions circulatoires très différentes.

Nous pensons ainsi pouvoir préciser s'il est possible d'incriminer l'hypertension comme seule génératrice de l'artériosclérose.

Chez la plupart des hypertendus, il existe des lésions d'artériosclérose.

La première question qui vient à l'esprit est la suivante : Y a-t-il une relation de cause à effet entre l'hypertension artérielle et les atteintes vasculaires, et en particulier, l'hypertension engendre-t-elle ces altérations ?

Il n'est évidemment pas possible de résoudre ce problème en prenant l'hypertendu habituel, car chez lui on rencontre bien à la fois sclérose vasculaire et élévation tensionnelle, mais de leur coexistence on ne saurait déduire la responsabilité de l'une dans l'apparition de l'autre.

Il faut donc trouver de véritables cas expérimentaux qui

nous paraissent réalisés dans les deux circonstances suivantes :

1) D'une part, chez les malades atteints de sténose isthmique, chez lesquels il existe un territoire supérieur hypertendu, tandis que, dans le territoire inférieur, la tension artérielle est normale ou abaissée.

Nous avons pratiqué chez plusieurs de ces patients des biopsies portant sur les artères de chacun de ces territoires; elles nous ont permis une véritable étude expérimentale de la question.

2) D'autre part, chez le chien hypertendu présenté récemment par HERMAN et ses collaborateurs, des conditions très favorables à l'étude de ces relations ont été obtenues et il y a une concordance entre leurs constatations et les nôtres.

Nous allons exposer un résumé clinique et anatomique de l'observation de M. HERMAN et de quatre observations de malades suivis dans le service.

CHAPITRE PREMIER

LES LESIONS ARTERIELLES AU COURS DE L'HYPERTENSION EXPERIMENTALE

Observation expérimentale d'un chien demeuré 13 ans hypertendu à la suite de la résection des nerfs baro-sensibles aortiques et sino-carotidiens.

par MM. HERMAN-JOURDAN et VIAL (*)

Le chien, sur lequel porte l'étude, est un bâtard de 6 mois, pesant 8 kgs et présentant une tension artérielle moyenne de 110-140 mm. de Hg., chiffre obtenu par ponction transcutanée de l'artère fémorale.

Le 6 février 1936, l'animal subit en un temps la résection bilatérale des nerfs de Cyon Ludwig et de Héring.

Les suites opératoires sont excellentes et vingt jours après l'intervention, le chiffre tensionnel moyen est le double du chiffre initial normal. Dès lors une hypertension artérielle moyenne, oscillant entre 220 et 250 mm. Hg, persistera pendant treize ans, sans entraîner de troubles fonctionnels, ni d'altération du développement morphogénétique.

Seul le caractère de l'animal est modifié dans le sens d'une irritabilité et d'une agressivité plus grandes, qui s'atténuent partiellement deux à trois ans après l'intervention.

La tension artérielle est instable, augmentée par l'émotion et toutes les excitations sensorielles, peu modifiée par le tra-

(*) Bulletin de l'Académie de Médecine du 6/V/52.

vail musculaire qui demeurera très modéré au cours de l'existence de l'animal.

Le rythme cardiaque est franchement accéléré. Il s'agit d'une tachycardie sinusale qui oscille entre 150 et 200 pulsations par minute.

Un fait est remarquable : la parfaite tolérance du cœur et de l'aorte à l'augmentation importante du travail.

L'examen clinique et radiographique ne décèlent aucun signe de défaillance ventriculaire. Les examens du fond d'œil ne montrent aucune altération vasculaire ou papillaire, seule la T.A.R. est élevée.

Les 125 dosages d'urée effectués sont sensiblement normaux, de même que les 52 mesures de la glycémie et les nombreux dosages des composants urinaires.

La recherche de substance vaso-constrictive a montre l'existence de composés voisins de l'adrénaline.

Le 28 février 1949, l'animal est sacrifié par injection intraveineuse de chloroforme, 13 ans après l'intervention.

— Macroscopiquement, les seules modifications notables portent sur le cœur et essentiellement sur le ventricule gauche; la dilatation ampullaire de la crosse aortique, qui englobe l'origine du TABCD est banale et il n'y a en particulier aucune trace d'athérome. Les reins, les surrénales et tous les autres parenchymes sont intacts.

— Microscopiquement, les lésions portent surtout sur l'aorte et ses branches principales. On constate :

un épaississement de l'intima, plus ou moins régulier, dû à l'accroissement du tissu sous-endothélial et à la prolifération du tissu élastique sans trace d'athérome ou de calcification.

une fibrose dense de la média avec substitution par le collagène des fibres musculaires.

une altération discrète de la limitante élastique interne.

et une modification des noyaux qui sont gonflés et pauvres en chromatine.

Ces modifications signent une altération sénile.

Les artères musclées de moyen calibre présentent une certaine fibrose de la média et des lésions discrètes des fibres musculaires lisses.

Les artères de petit calibre, les artérioles de l'axe cérébro-spinal, de la rétine, de la choroïde, de la sclérotique, les artères pulmonaires et leurs branches sont sans modifications.

« Les artères rénales révèlent un adventice, une intima et un tissu élastique normaux. La média contient de nombreuses fibres collagènes, tandis que les éléments musculaires sont relativement rares. La moitié interne de la paroi est scléreuse beaucoup plus que la moitié externe qui contient d'abondantes fibres circulaires. **Les petites artères ne montrent aucune altération,** une seule a un aspect hyalinisé de la média. **Les artères afférentes et les efférentes glomerulaires paraissent saines.** Il en est de même pour les appareils de Groomatigh. Les capillaires sont dilatés. Leur paroi est sans altération. »

Dans l'ensemble, on peut considérer que ces reins sont sans lésions.

La conclusion de M. HERMAN est la suivante : « Cette hypertension physiologique réalisée chez un animal jeune vivant dans des conditions particulièrement favorables et dont le système vasculaire s'est facilement adapté au régime tensionnel imposé, ne peut se comparer à la maladie hypertensive essentielle de l'homme avec ses altérations vasculaires. Mais cette expérience montre que **l'hypertension artérielle pure et isolée,** même si elle est la conséquence d'une hyperadrénalinémie notable, **n'est créatrice ni de sclérose vasculaire ou rénale, ni de tout autre désordre pathologique** ».

CHAPITRE II

DOCUMENTS ANATOMO-CLINIQUES INEDITS

(Clinique Neurologique - Examen sous la Direction de MM. RISER et CLEIZES)

OBSERVATION N° 1

M. Marius C..., 40 ans (Dossier n° 1027)

OBSERVATION CLINIQUE

Ce malade ne présente aucun antécédent particulier. Seule une insuffisance staturo-pondérale le fait verser, à l'âge de 20 ans, dans le service auxiliaire.

La première anomalie date de 1948, constituée par la découverte d'un souffle systolique de la base au cours d'un examen systématique.

Ce n'est qu'en 1950, à l'âge de 38 ans, que la maladie va se manifester par quelques troubles fonctionnels de la série hypertensive, tels que asthénie, céphalées, manifestations sensorielles, dyspnée d'effort.

Monsieur C... est soumis à un traitement symptomatique pendant deux ans.

Devant la persistance et l'aggravation de ces troubles, il est hospitalisé dans le service en février 1952.

Il s'agit d'un homme d'une corpulence inférieure à la moyenne. Sa taille est de 1,55 m.

L'examen cardiovasculaire montre un souffle systolique parasternal droit remontant vers le foyer aortique et que l'on entend faiblement dans la fosse sus-épineuse.

Il n'existe aucun signe franc de décompensation.

La recherche des pouls constate une inégalité importante entre le pouls radial et temporal qui sont durs, tendus et le pouls fémoral à peine perçu à droite, non perçu à gauche.

La mesure de la tension artérielle permet aussi de remarquer une grande différence entre les chiffres obtenus au niveau des membres supérieurs et inférieurs.

Au membre supérieur	T.A.	24/14
	I.O.	14
Au membre inférieur	T.A.	15/12
	I.O.	3

L'examen du F.O. montre des artères grêles brillantes, des veines dilatées.

Sur le tracé E.C.G. on lit un bloc de branche gauche et des signes de prépondérance gauche.

Le bilan fonctionnel rénal est sensiblement normal.

OBSERVATION ANATOMIQUE

1°) Artère temporale

On note d'emblée l'anormale abondance du tissu collagène qui sépare à peu près toutes les fibres musculaires dont une bonne partie a été détruite. La lumière du vaisseau est sensiblement conservée car, sous un endothélium intact, la prolifération sous-endothéliale est peu importante, sauf en un point.

La limitante interne est dans l'ensemble intacte.

Les fibres musculaires de la média ont souvent perdu leur striation et leur cytoplasme est dans environ le tiers des fibres, homogénéisé et hyalinisé; parfois même, on a l'impression que la fibre est vidée de son contenu. Beaucoup de noyaux ont conservé leur structure normale, mais certains sont cependant boursoufflés, d'autres tout à fait picnotiques. Un tissu collagène lâche, anhiste, sans organisation fibrillaire décelable, sépare les fibres musculaires et il a même parfois pris leur place. C'est à peine s'il existe quelques fibres élastiques longitudinales éparses.

Adventice normale. Il n'y a nulle part de cellules d'infiltration.

2°) Artère tibiale postérieure :

L'artère est notablement plus atteinte que la temporale et la fibrose de la média occupe la moitié de cette tunique. La couche sous-endothéliale contient de nombreuses fibres musculaires longitudinales et est nettement épaissie.

La limitante élastique interne est segmentée par places bien que dans l'ensemble peu altérée. Mais surtout une prolifération collagène très intense réduit notablement le contingent musculaire de la média. Les fibres sont étirées, laminées, parfois réduites à des filaments sans structure décelable; ailleurs on a l'impression que l'hyaloplasme s'est dissous dans le collagène. Les corps protoplasmiques de ces fibres présentent trois aspects très différents :

1°) Aspect fusiforme où le protoplasme est rassemblé autour du noyau, le corps protoplasmique étant aux extrémités très allongé, presque fusiforme.

2°) Aspect proche du normal mais extrême pâleur du cytoplasme, noyaux très étirés, minces, sauf en deux ou trois endroits, où ils sont normaux.

3°) Corps protoplasmiques formés de grosses masses, très hypertrophiés. Le conjonctif est très peu nucléé, assez lâche dans son ensemble.

Adventice normale. Chose importante, il n'y a nulle part le moindre dépôt de cholestérol ni la moindre infiltration cellulaire.

En résumé, artère très fortement lésée, d'un côté, par la prolifération de la couche sous-endothéliale sans thrombose, de l'autre, par le remaniement de la musculaire dont la fibrose dissociant les fibres est considérable.

En conclusion, on doit souligner que les deux artères temporale et tibiale postérieure de ce malade sont nettement pathologiques. Elles diffèrent peu l'une de l'autre. L'absence de thrombose à proprement parler et le remplacement de bon nombre de fibres musculaires lisses par du collagène banal sont caractéristiques. Pas d'atteinte histiolymphocytaire, pas d'altération de l'endothélium.

Les conclusions générales de cette observation sur le plan anatomique ne peuvent être que négatives :

a) D'une part, à 40 ans, nombre d'artères temporales de sujets normaux sans hypertension artérielle ne sont pas très différentes des artères de ce malade.

b) Nous ne possédons pas suffisamment de renseignements sur l'état de l'artère tibiale postérieure de la quarantaine chez des non vasculaires.

c) De toute manière, les différentes topographies de l'hypertension artérielle n'ont pas modifié d'une façon notable l'artère tibiale dans un territoire peu hypertendu et l'artère temporale dans un territoire qui l'est bien davantage.

OBSERVATION N° 2

M. Albert J..., 40 ans (Dossier n° 624)

OBSERVATION CLINIQUE

Ce malade n'avait jamais rien ressenti jusqu'à l'âge de 38 ans, quand, en 1946, il est pris de sensations vertigineuses entraînant la chute. L'examen médical motivé par cet incident découvre deux anomalies :

Un souffle systolique de la base;
Une hypertension 24/12 cm Hg.

Le malade est soigné pour son hypertension.

La découverte d'une urée sanguine à 0,60 et d'une leucoplasie buccale, chez cet hypertendu présentant un souffle mitro-aortique, fait poser le diagnostic, malgré une sérologie négative, d'aorto-néphrite spécifique. En dépit d'un traitement par cyanure et bivatol, les signes fonctionnels ne regressent pas et le malade, venu consulter dans le service, est hospitalisé le 19 janvier 1948.

M. J.., est un homme de 40 ans, au facies congestif, qui accuse des troubles sensoriels consistant en vertiges, mouches volantes et bourdonnements d'oreilles. L'auscultation du cœur retrouve un souffle systolique avec deux foyers : un bien circonscrit à la pointe, un dans la région sous-claviculaire et parasternale gauche.

Le souffle se propage vers les carotides, vers l'aisselle et même dans la région interscapulaire où il est particulièrement bien perçu. La mesure de la tension artérielle est au niveau du membre supérieur : T.A. 23/12
I.O. 8

La recherche du pouls permet de rétablir le diagnostic devant la différence entre le pouls radial ample et bien frappé et les pouls fémoraux et pédieux peu ou pas perçus.

La mesure de la tension artérielle aux membres inférieurs constate une nette diminution de celle-ci par rapport au membre supérieur.

Les chiffres sont :

Au niveau du tiers inférieur de la cuisse : T.A. 17/10
I.O. 4

Au niveau du tiers supérieur de la jambe : T.A. 12/8
I.O. 4

Le fond d'œil est sensiblement normal, seule la T.A.R. est anormalement élevée à 80 cm. d'eau.

L'ombre cardio-aortique est peu évocatrice : on note seulement une légère hypertrophie du ventricule gauche.

Le bilan fonctionnel rénal est satisfaisant.

Par ailleurs on ne constate aucune anomalie, en particulier aucun signe clinique ou sérologique de spécificité.

En 1949, le malade est hospitalisé pour un nouveau bilan général qui ne montre aucune modification sur l'état antérieur. Mais une tomographie de l'aorte permet de situer le rétrécissement à l'origine de la portion descendante du vaisseau.

OBSERVATION ANATOMIQUE

1°) Artériole du tissu adipeux de la région pectorale

La lumière vasculaire est intacte : intégrité de l'endartère et atteinte modérée de la limitante interne qui est segmentée par places mais dans l'ensemble bien conservée.

Par contre, les fibres musculaires de la média sont réduites de 70 % environ. C'est à peine s'il existe quelques faisceaux ayant conservé leur forme, leur striation et un noyau normal. Beaucoup d'entre elles ont totalement disparu, d'autres

sont homogénéisées, globuleuses ou au contraire très allongées et semblent dépourvues de noyau. Les trois quarts environ de la tunique sont occupés par un tissu colagène lâche, amorphe, au sein duquel on note seulement quelques fibres élastiques. L'adventice, très scléreuse, ne présente pas d'altérations particulières.

2°) Artère adipeuse de la région des jumeaux

L'aspect général n'est guère différent de celui du vaisseau précédent, mais les lésions paraissent un peu moins importantes. La sclérose de la média est certes notable, mais elle n'occupe pas plus de la moitié de cette tunique. Cependant, on se rend compte que, si les fibres musculaires sont plus nombreuses, la plupart d'entre elles sont le siège de lésions dégénératives plus ou moins intenses, allant de la perte de leur striation habituelle, jusqu'à une véritable dissolution dans le tissu collagène peu dense qui les sépare. Ici encore, atteintes nucléaires fréquentes : rétractation, gonflement, picnose.

Par contre, la limitante élastique et l'endothélium sont bien conservés.

En somme, lésions dégénératives scléreuses de la média à peu près superposables dans les deux artères, un peu plus importantes cependant au niveau de la région pectorale.

OBSERVATION N° 3

OBSERVATION CLINIQUE

M. Jean B.., 30 ans (Dossier n° 624)

Ce malade n'a pas de passé pathologique.

En 1945, il a eu, après un surmenage physique, une crise de tachycardie. Cette année-là, au cours d'une période militaire, il est réformé devant la constatation d'un souffle systolique de la base et d'une hypertension à 22/10.

Renvoyé dans ses foyers, il effectue normalement son travail de monteur en chaussures de 1945 à 1952.

En février 1952, il accuse des palpitations et une dyspnée d'effort, des sensations vertigineuses et une asthénie croissante.

Ce malade est vu alors par un cardiologue qui constate une hypertension aux membres supérieurs, un galop et un léger clangor du deuxième bruit, une diminution du régime artériel au niveau des membres inférieurs où les chiffres de la tension artérielle et de l'indice oscillométrique sont inférieurs à ceux trouvés pour le membre supérieur. Il n'existe pas de syndrome exsudatif de l'extrémité céphalique.

Du point de vue radiologique et E.C.G., on relève des signes de surcharge ventriculaire gauche.

M. B... est envoyé dans le service pour bilan cmplémentaire le 25 mars 1952.

C'est un homme d'aspect normal, qui se plaint de dyspnée d'effort, de troubles sensoriels, de rares céphalées. Il n'accuse aucune douleur angineuse ni artéritique des membres inférieurs.

La tension artérielle au membre supérieur est instable et oscille de 15 à 17 pour la Mx
de 8 à 10 pour la Mn
avec un I.O. à 20

A la cuisse, la tension artérielle est sensiblement la même 17/9, mais I.O. est seulement de 10, avec des oscillations molles et lentes. Les pouls pédieux et fémoraux sont mal perçus et plus faibles que les pouls radiaux. On sent très bien le pouls intercostal. Les battements aortiques sont très visibles dans le creux sussternal et on constate de plus une tendance à l'expansion systolique de l'aorte. On entend un souffle systolique important sur toute l'aire cardiaque, particulièrement à la base, souffle qui irradie jusque dans l'espace interscapulo-vertébral gauche.

Il n'existe aucun signe de défaillance cardiaque.

Le fond d'œil est normal. La T.A.R. élevée entre 40 et 60 cm. d'eau.

Le fonctionnement rénal est irréprochable.

La sérologie est négative.

L'E.C.G. montre une prépondérance gauche, le cathétérisme cardiaque et le dosage des gaz du sang permettent de penser à l'existence d'un gros anévrisme et d'un petit canal artériel de faible débit.

On peut conclure que ce malade est porteur d'une hypertension artérielle par sténose isthmique peu serrée, mais au dessus des ressources chirugicales à cause :

de la discrétion des signes fonctionnels,
de l'existence d'un anévrisme aortique,
et d'un petit canal artériel.

OBSERVATION ANATOMIQUE

1°) Artère temporale gauche

L'endothélium vasculaire est parfaitement conservé et la couche sous-endothéliale ne présente qu'un épaississement minime mais cependant exagéré.

La limitante élastique interne est dans l'ensemble à peu près normale; c'est à peine si l'on rencontre par places quelques interruptions très brèves dans sa continuité.

A l'examen de la tunique moyenne, on est d'emblée frappé par l'anormale abondance du tissu collagène séparant les fibres musculaires, les dissociant parfois. Il s'agit d'une substance amorphe sans aucun noyau. Les fibres musculaires elles-mêmes ne sont pas très altérées. Cependant certaines ont perdu leur striation. Certains noyaux sont boursouflés, en tire-bouchon, sans limites précises; parfois les protoplasmes hyalinisés, homogénéisés, semblent segmentés en fragments isolés, noyés dans le collagène.

La périartère très scléreuse ne présente pas de lésions particulières.

Dans la lumière du vaisseau, qui est de dimension sensiblement normale, on est surpris de trouver un petit vaisseau semblant flotter dans la cavité vasculaire, isolé de toute attache à la paroi, constitué par un endothélium et une tunique musculaire d'aspect très voisin de celui de la média de la temporale elle-même (valvule artérielle décrite par LEGAY))

2°) Artère tibiale postérieure gauche

L'aspect général est très peu différent de celui de la temporale. La lumière du vaisseau est irrégulière, tomenteuse,

avec atteinte légère de l'endartère, mais par place cependant, prolifération nette de la couche immédiatement sous-endothéliale.

La lésion essentielle est un épaississement assez marqué de la média, irrégulier et discontinu, qui augmente l'épaisseur de cette tunique. Ici encore, fibres musculaires lisses séparées par des bandes de sclérose multiples, parfois hyalinisées ou fragmentées en boules, ayant perdu toute organisation. Les altérations nucléaires sont inconstantes (gonflement et aspect hélicoïdal). On note une sclérose de la périartère avec disparition des fibres élastiques. Il n'y a aucun aspect d'infiltration.

En résumé, il est bien entendu que l'artère temporale, comme la tibiale postétrieure, ne sont pas absolument normales, surtout chez un sujet de 30 ans. Toutes les deux présentent une sclérose partielle de la média qui ne fait pas de doute, mais dont il est difficile de juger la valeur pathologique : d'autres recherches nous l'ont montré plus fréquente qu'on ne le croyait.

Le fait fondamental, est qu'il n'existe pas de différence entre une artère d'un territoire non hypertendu et une ustère d'un territoire non hypertendu. Là aussi doit-on minimiser le rôle de l'hypertension artérielle dans la genèse des altérations vasculaires.

OBSERVATION N° 4

M. Joseph M.., 16 ans (Dossier n° 815)

OBSERVATION CLINIQUE

Cet adolescent ne présentait aucun antécédent pathologique avant 1948, quand il accuse cette année-là une série de troubles sensoriels : brouillard devant les yeux, bourdonnements d'oreilles et sensations vertigineuses.

Un interrogatoire plus précis nous apprend que ce malade n'avait pu mener une existence absolument normale. En effet l'exercice physique pénible, les jeux violents déclenchaient aussitôt une dyspnée d'effort, des palpitations et parfois un saignement de nez, troubles mis sur le compte d'une chétivité constitutionnelle évidente.

Cependant l'aggravation de ces signes et l'adjonction des signes fonctionnels de l'hypertension l'amènent à consulter et ce malade est mis en observation dans le service.

Il s'agit d'un jeune homme dont le développement physique est insuffisant. Le facies est peu coloré. Les creux sus-claviculaires sont soulevés par des tuméfactions pulsatiles.

L'examen cardio-vasculaire montre l'existence d'un souffle rude mésocardiaque systolique qui irradie dans la région parasternale gauche et dont la perception est encore très nette dans l'espace inter-scapulo-vertébral gauche à la hauteur de D^3 D^4.

L'examen des pouls vasculaires décèle une dissociation franche entre, d'une part, les pouls radiaux et temporaux qui sont amples, bondissants, tendus et, d'autre part, les pouls fémoraux petits, imperceptibles et les pouls pédieux imprenables.

Cette différence est mise en évidence par la mesure de la tension artérielle et de l'indice oscillométrique.

Au membre supérieur : T.A. : Mx 17 Mn 12
I.O. : 12

Au tiers supérieur de la jambe : T.A. : Mx 14 Mn 9
I.O. : 6

A l'examen radiologique on est frappé par l'étroitesse du pédicule qui contraste avec un cœur légèrement globuleux. L'arc inférieur des sixième, septième, neuvième côtes présente dans sa partie postérieure des érosions semi-lunaires.

L'E.C.G. montre en D^1 une grande onde en R
en D^3 une profonde onde S

signant ainsi une prépondérance gauche typique.

Par ailleurs, à l'ophtalmoscope on constate une hyperhémie papillaire sans lésion hémorragique ni œdémateuse.

OBSERVATION ANATOMIQUE

1°) Artère radiale

Elle accuse des lésions considérables.

La lumière vasculaire est obturée par un thrombus en voie d'organisation, envahie par de nombreux polynucléaires

présentant déjà de larges plages de sclérose limitant de multiples néo-vaisseaux.

L'endothélium n'existe plus que par placards et, en de nombreux points, la couche sous-endothéliale très épaissie est en continuité directe avec la masse conjonctivo-vasculaire occupant la lumière de l'artère.

La limitante élastique interne est elle-même segmentée et parfois complètement détruite par des coulées de collagène faisant issue dans la partie interne du vaisseau. D'une façon générale d'ailleurs les trois quarts des fibres musculaires de la média ont disparu, remplacées par le tissu conjonctif lâche habituel; les fibres restantes ont perdu leur striation tant transversale que longitudinale, elles sont hyalinisées et prennent très fortement le colorant ou au contraire ne se teintent qu'en rose très pâle par l'éosine.

L'intégrité relative des noyaux s'oppose à l'importance des altérations cytoplasmiques.

L'adventice ne présente rien de particulier.

2°) L'artère pédieuse

Elle contraste fort avec la précédente; elle est beaucoup moins atteinte. On est frappé par l'épaisseur de la média et par l'abondance des fibres musculaires vraiment intactes dont tous les noyaux sont parfaitement indemnes.

Cette épaisseur est donc augmentée, les fibres musculaires étant souvent séparées les unes des autres par un tissu conjonctif relativement abondant en certains points. Il n'y a pas de thrombose; la couche conjonctive sous-endothéliale est par endroits notablement épaissie.

La caractéristique de ce cas est l'opposition des deux vaisseaux biopsiés, l'artère pédieuse étant, somme toute, peu atteinte et en tout cas beaucoup moins que l'artère radiale.

CONCLUSIONS

Les faits rapportés paraissent rigoureusement exacts. Les aspects histologiques ne prêtent pas à discussion. Mais il faut certainement tenir compte de la difficulté de comparer avec des artères de sujets jeunes non vasculaires. Il semble que ces artères soient beaucoup plus scléreuses que ne le laissent supposer les traités d'histologie. C'est pourquoi la comparaison est plus valable chez un même sujet entre les artères des territoires supérieur et inférieur.

Dans trois cas sur quatre bien précis et en partie dans l'observation n° 4 on est obligé de constater ce fait très saisissant : les vaisseaux du territoire non hypertendu présentent une artériose notable se traduisant par une importante atteinte de la média chez des sujets encore jeunes. Il y a là une artério-sclérose dans le sens vrai du mot, même dans les territoires non hypertendus. Il est donc difficile d'incriminer l'hypertension comme seule génératrice de l'artério-sclérose dans l'ensemble de l'organisme.

C'est pourquoi les lésions artérielles sont les mêmes dans les membres supérieurs et l'extrémité céphalique d'une part, et dans les membres inférieurs d'autre part, alors que les régimes circulatoires sont très différents : tension élevée pour le premier territoire et normale pour le second.

D'où les conclusions que l'on peut tirer de cette étude :

a) L'hypertension artérielle n'est pas la cause de l'artériose du membre inférieur puisqu'elle manque à ce niveau. Il faut chercher ailleurs cette cause d'artériose et surtout préciser si, chez le sujet normal du même âge, une artériose semblable n'existe pas et revoir la structure dite normale.

b) Cette artériose du membre inférieur n'est pas un facteur d'hypertension artérielle, puisqu'elle manque à ce niveau.

c) Il est peu probable que l'hypertension artérielle du membre supérieur et de l'extrémité céphalique soit réalisée par l'artériose de ces territoires, puisque celle-ci n'est pas plus importante que l'artériose des membres inférieurs sans hypertension. Dans ces observations, c'est le rétrécissement isthmique qui est le facteur essentiel d'hypertension artérielle.

d) Il n'est pas certain que l'hypertension artérielle des membres supérieurs et de l'extrémité céphalique détermine l'artériose de ces régions, puisque celle-ci est de même nature et de même intensité que l'artériose des membres inférieurs où il n'y a aucune hypertension.

Cette notion paraît la plus rigoureuse et valable même si l'on admet que les artères du sujet normal sont plus rapidement frappées d'artériose qu'il n'est classique de le dire, point essentiel à vérifier.

Le Président de Thèse,
RISER.

VU : *Le Doyen,*
LEFEBVRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Toulouse, 22 septembre 1952.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université
DOTTIN.